27.

(Chirurgie No. 8.)

Ueber die Commotio cerebri*).

Von

Prof. Hermann Fischer

in Breslau.

Meine Herren! Ich führe Ihnen heute den Patienten wieder vor, den wir gestern bereits zusammen gesehen und untersucht haben. Sie werden ihn heute kaum wiedererkennen. Er war, wie Sie sich erinnern werden, wenige Stunden vor seiner Ankunft vom Gerüst gefallen und zwar aus mässiger Höhe. Wie er gelegen hat, konnten wir nicht ermitteln. Er bot gestern das Bild eines ruhig Schlafenden dar. Alle Versuche den Patienten zu erwecken und irgend ein Lebenszeichen von ihm hervorzurufen waren vergeblich; er hörte nicht, so viel und laut wir auch zu ihm sprachen; er sah nichts, wenn wir ihm die Lider öffneten, denn er machte bei verletzenden Eingriffen auf das Auge keine abwehrenden Bewegungen und fixirte nicht; er fühlte nicht, denn auf schmerzhafte Hautreize zeigten sich weder Schmerzensäusserungen noch reflectorische Bewegungen; er bewegte sich nicht, obwohl weder im Gesichte noch an den Extremitäten Zeichen der Motilitätslähmung vorhanden waren. Der hochgehobene Arm fiel langsam nieder. Die Pupillen waren zwar erweitert, doch reagirten dieselben, wenn auch träge, auf Lichtreiz. Die Augäpfel standen richtig zu einander. Die Athmung war langsam, ab und zu unregelmässig, von abnorm tiefen, seufzerähnlichen Inspirationen unterbrochen; der Puls retardirt (48 Schläge in der Minute), unregelmässig, ein ausgesprochener Pulsus rarus, die Arterie eng und von mittlerer Spannung. Die Haut etwas

*) Vortrag gehalten in der chirurgischen Klinik zu Breslau am 13. Juli 1871.

kühler als normal. Diese Erscheinungen hatte Patient sofort nach dem Fall bekommen, und dieselben waren in der Zeit unserer Beobachtung eher besser als schlimmer geworden. Nur ein Zeichen war bald gänzlich verschwunden: Patient hatte wiederholt erbrochen, als er uns gebracht wurde, es war aber, so lange er bei uns war, kein Erbrechen mehr eingetreten. Auch bei der sorgfältigsten Untersuchung konnten wir eine wesentliche Verletzung am Kopf des Patienten nicht entdecken. Die Kopfhaut war nur wenig an einer circumscripten Stelle suggillirt; die Schädelknochen, so weit man dieselben palpiren konnte, intact, kein Zeichen deutete auf eine Fissur an der Schädelbasis.

Heute, meine Herren, ist das Bild ein ganz anderes. Das Gesicht des Patienten ist geröthet, die Pupillen eng, die Augen glänzend, Patient ist bei klarem Bewusstsein, er klagt über Kopfschmerzen und ist etwas unruhig. Alle Bewegungen werden rasch und geschickt ausgeführt. Die Sensibilität ist am ganzen Körper intact; alle Sinne fungiren normal; der Puls ist frequent (92 Schläge), die Arterie eng von mittlerer Spannung, Pulsus regularis et aequalis; die Haut weich, feucht, von normaler Temperatur; das Athmen regelmässig, doch etwas oberflächlich und frequent.

Aus den Symptomen, die uns der Patient darbot, werden Sie sehen, dass das ganze Krankheitsbild, welches sich durch den unglücklichen Fall bei dem Patienten entwickelte, und welches wir mit dem Namen der Commotio cerebri bezeichnen, von einem Symptome beherrscht wird: dem Coma. Patient fühlte nichts, weil er die Gefühlseindrücke nicht percipirte, er bewegte sich nicht, weil der Willensimpuls dazu fehlte, er sah und hörte nicht, weil die Sinneseindrücke nicht vom Grosshirn wahrgenommen wurden. Ich habe Sie bereits gestern darauf aufmerksam gemacht, dass eine wesentliche Verletzung weder an den Weichtheilen noch an den Knochen des Schädels zu bemerken war. Sie werden nun vielleicht denken, dass bei derartigen Patienten um so erheblichere Veränderungen in der Schädelhöhle sich finden würden. Ich muss Ihnen aber sagen, dass trotz der schweren Symptome, die solche Patienten im Leben darbieten, der Befund nach dem Tode meist ein äusserst dürftiger, in der Regel ein rein negativer ist. Sie werden leicht einsehen, meine Herren, dass die Aufhellung des Dunkels, welches über der pathologischen Anatomie der reinen, nicht complicirten Hirnerschütterung liegt, ihre grossen Hindernisse hat, wenn Sie bedenken, dass diese Krankheit als solche selten Gegenstand anatomischer Forschungen wird und die Ergebnisse der Experimente durch die Rohheit der Verfahren und durch mancherlei wesentliche Nebenverletzungen sehr trügerisch erscheinen. So sind denn auch bisher alle Experimentatoren, wie Alquié und Pirogoff, zu sehr unbestimmten und widersprechenden Resultaten gekommen. Rokitanski wollte nach heftigen Contusionen in der Substanz des Gehirns kleine capilläre Apoplexieen gefunden haben, welche bald an der

getroffenen Stelle, bald an mehreren, oft an der, der getroffenen Stelle gegenüberliegenden Seite sich zeigten. Nélaton schilderte dieselben nach Sanson's und seinen eigenen Befunden genauer als kleine Blutextravasate von der Grösse eines feinen Nadelknopfes. Er fügte aber gleich hinzu, dass diese kleinen capillären Apoplexieen kein constanter Befund bei derartigen Patienten seien. In zwei Fällen von tödtlicher Gehirnerschütterung, die ich frisch zu sehen Gelegenheit hatte, fand sich nichts weiter im Gehirn als arterielle Anämie und venöse Blutfülle. Besonders waren die grossen Sinus strotzend mit Blut gefüllt. Aus den kleinen Venen des Gehirns konnte man lange Gerinnsel extrahiren. Die Gehirnmasse selbst fanden wir vollständig intact. Auch andere Autoren berichten von ähnlichen Befunden. Bruns z. B. erwähnt, dass er die grossen venösen Gefässe des Gehirns besonders an seiner Oberfläche mit Blut überfüllt und ausgedehnt gefunden habe. Littre und Sabatier wollten beobachtet haben, dass das Gehirn bei solchen Patienten in sich zusammengesunken sei und die Schädelhöhle nicht vollständig ausfülle. Es ist indessen leicht einzusehen, dass dieses angebliche Zusammensinken des Gehirns mit Verdichtung seiner Masse anatomisch nicht nachweisbar und physikalisch unmöglich ist.

Sie werden mich nun wohl fragen, meine Herren, was ist denn das für ein sonderbares Krankheitsbild, welches heute durch die schwersten Symptome den Patienten bedroht und morgen vollständig verklungen ist, und wie lassen sich die furchtbaren Symptome aus dem geringen anatomischen Befunde erklären? Man hat, wie ich Ihnen bereits sagte, diese eigenthümliche Symptomengruppe, die uns der Patient darbietet, mit dem Namen Commotio cerebri (Gehirnerschütterung) zusammengefasst, weil man glaubte, dass dieser eigenthümliche Cerebralzustand durch die Theilnahme des Gehirns an direct erzeugten, oder von entfernten Stellen des Skeletes fortgeleiteten Schwingungen der Schädelhöhlenwände hervorgerufen wird. Sie werden leicht einsehen, meine Herren, dass mit diesem Namen nichts zur Deutung des feineren Werdens und Wesens des Commotionszustandes des Gehirns gesagt ist; denn es wird ja dabei Vorgang und Wirkung mit demselben dunklen Worte bezeichnet. Wollen wir nun in das Wesen der Commotio cerebri näher eindringen, so stehen uns dazu verschiedene Wege offen, welche nicht alle gleich einladend und lohnend sind.

Die älteren Forscher haben sich in Ermangelung eines sicheren anatomischen Befundes an die mechanischen Verhältnisse der Commotion gehalten und angenommen, dass durch die Erschütterung moleculäre Verschiebungen und Veränderungen der Gehirnelemente erzeugt würden, welche so fein wären, dass sie sich unseren zur Zeit immerhin noch groben Untersuchungsmethoden gänzlich entzögen.

Diese Anschauung theilen bis zur Stunde die meisten Autoren. Man denkt sich dabei, wie Bruns ausführlicher auseinandergesetzt hat, dass sich der Stoss durch die Schädelknochen in Folge der Elasticität derselben auf die lose dahinter gelegene Gehirnmasse fortpflanzt, dieselbe in der gleichen Richtung fortstösst und in dieser Weise ein Andrängen derselben gegen die entgegengesetzte Wandung der Schädelhöhle bewirkt, von welcher sie in gleicher Weise sofort wieder gegen die erstere zurückgedrängt wird. Vermehrt und verstärkt sollte diese Bewegung des Gehirnes noch durch die auf dasselbe sich ebenfalls fortsetzenden Schwingungen werden, in welche die getroffene Schädelstelle durch die äussere Gewalt versetzt worden ist. Auf diese Weise sollte nun eine Reihe schwingender Bewegungen entstehen, welche in der Richtung der Gewaltseinwirkung das Gehirn im Ganzen und in seinen einzelnen Formbestandtheilen durchsetzen. Durch die dabei eintretende Verschiebung und Veränderung der Gehirnelemente erklärte man sich denn die Erscheinungen der Commotio cerebri.

Man muss aber gegen diese Erklärung zuvörderst einwenden, dass so gewaltige Schwingungen der Molecüle eines so weichen Gewebes, wie die Hirnsubstanz ist, kaum ohne bedeutende Veränderungen der Textur, ohne Auseinanderrückungen derselben auf der einen Seite und Verdichtung und Zusammenschieben auf der andern, sowie auch ohne Zerreissungen und Blutungen denkbar ist. Dergleichen Störungen würden aber nicht so rasch vorübergehen und zu dauernderen Veränderungen führen, als wir sie bei der Commotio cerebri finden; sie sind auch, wie wir gesehen haben, nicht überall nachweisbar.

Ferner ist es nach dem Stande unseres heutigen physiologischen und pathologischen Wissens schwer einzusehen, wie durch eine Verschiebung und Erschütterung der Formelemente des Gehirns Coma entstehen sollte. Wir wissen aus den Experimenten, dass der Verlust und die Zerstörung grosser Theile des Grosshirns von den Thieren nicht mit Coma beantwortet wird, und die klinische Erfahrung zeigt, dass die umfangreichsten Zerreissungen der Gehirnmasse und grosse Substanzverluste an derselben beim Menschen auch kein Coma hervorbringen. Es werden Ihnen gewiss, meine Herren, während des französischen Krieges Patienten unter die Hände gekommen sein, denen die Projectile quer durch das Grosshirn gegangen waren, ohne dass sie Commotionserscheinungen darboten, oder welche aus umfangreichen Granatschusswunden der Schädelknochen und des Gehirnes enorme Quantitäten Grosshirn verloren, ohne dass sie comatös wurden. Vielleicht machen Sie mir hier einen Einwurf, meine Herren, indem Sie sagen: die Erschütterung der Ganglienzellen könnte ja eine ähnliche Wirkung auf dieselben ausüben, wie die Darreichung verschiedener, Coma erzeugender Gifte z. B. des Chloroforms. Ich muss dieses Bedenken widerlegen, ehe ich weiter gehe. Bernstein's schöne

Experimente haben uns zwar gezeigt, dass auch blutfreie Frösche auf dem Wege der Diffusion langsam chloroformirt werden, dass also dies Gift direct auf die Ganglienzellen einwirken müsse. Wir wissen indessen von dem organischen Vorgange bei der Wirkung der Anaesthetica bei warmblütigen Thieren noch so wenig, dass es sehr gewagt sein würde, alle Schlüsse aus den Experimenten an kaltblütigen Thieren, besonders im Gebiete des Nervensystems auf die Menschen zu übertragen. Ausserdem sprechen einige klinische Beobachtungen direct gegen eine unmittelbare Einwirkung des Chloroforms auf die Ganglienzellen. Im nordamerikanischen Kriege beobachtete Carter eine Schädelfractur, bei welcher das Gehirn sichtbar war. Er konnte nun genau verfolgen, dass dasselbe während der Chloroformnarcose auffallend blass und erst mit nachlassender Narcose wieder blutreicher wurde. Aehnliches fand Durham bei seinen Experimenten an warmblütigen Thieren. Es scheint somit, wenn auch die Frage noch wenig spruchreif ist, doch zur Hervorbringung des Coma durch Chloroform eine wesentliche Vermittlung durch das Blut nöthig zu sein.

Endlich muss man noch gegen die eben ausgeführte Anschauung über das Wesen der Commotio cerebri anführen, dass es durch die Experimente von Alquié fraglich geworden ist, ob überhaupt das Gehirn bei Erschütterungen des Schädeldaches wesentliche Commotionen erfährt. Gama hatte gefunden, dass die Percussion eines Glases, welches mit Ichthyocolla von der gewöhnlichen Hirnconsistenz und mit kleinen, in der Masse suspendirten farbigen Fadenstückchen gefüllt war, Bewegungen dieser Fadenstückchen in der Leimmasse hervorbrachte. In dieser Weise dachte er sich die Erschütterung der Ganglienzellen bei der Commotio cerebri. Alquié fand nun aber bei der Wiederholung dieses Versuches mit verschiedenen Flüssigkeiten, auch mit Leimmassen, welche alle in der Consistenz mit der Hirnsubstanz übereinstimmten, dass den darin suspendirten Theilchen, welche durch die Wandung des Glases mit einer Lupe beobachtet wurden, absolut keine Bewegungen mitgetheilt werden, wenn das Glas vollständig mit der Flüssigkeit gefüllt war; nur wenn dies Letztere nicht der Fall war, so erhob sich auf der Oberfläche die Flüssigkeitssäule im Ganzen. Dasselbe Resultat ergaben Versuche mit Schädeln, welche Alquié bald mit feinem Sand füllte, bald mit ihrem gewöhnlichen Inhalt untersuchte. Bei Erschütterungen durch Hammerschläge erhob sich die Fläche des Gehirnes in der Trepanationsöffnung im Ganzen und sank im Ganzen wieder zurück, ohne Oscillationen oder Vibrationen wahrnehmen zu lassen. Sogar eine in das Gehirn eingesenkte Nadel mit einem Papierstückchen am oberen Ende zeigte durchaus keine vibrirende Bewegung bei derartigen Eingriffen. Da die Bedingungen für solche Bewegungen an dem mit Weichtheilen reich bedeckten Schädel und bei geschlossener Schädelhöhle noch ungünstiger sind als in den Experimenten, so glaubt Alquié die Existenz mächtiger Vibrationen und Oscillationen der Gehirnsubstanz bei

Gehirnerschütterungen ausschliessen zu müssen. Ich habe diese Versuche früher theilweis wiederholt nachgemacht und in meinen Vorlesungen demonstrirt und dieselben entschieden bestätigen können. Somit müssen wir die Deutung der Commotio cerebri als diejenige Veränderung des Gehirnes, welche das Ergebniss einer Reihe von schwingenden Bewegungen ist, in welche dieses Organ durch Einwirkung einer äusseren mechanischen Gewalt geräth, als klinisch und experimentell unhaltbar zurückweisen.

Eine Reihe anderer Forscher ist daher zur Deutung der Commotionserscheinungen des Gehirns, indem sie sich auf den Befund von Rokitanski und Nélaton stützen, auf die Annahme mannichfacher interstitieller Läsionen des Gehirnes, auf die Zerreissungen von Gehirnfasern und Blutgefässen zurückgegangen. Sie halten die Commotio cerebri also für eine Contusion der Hirnsubstanz mit kleinen Blutergüssen in dieselbe (Fano). Ich habe Ihnen indessen bereits gesagt, dass ich, wie verschiedene andere Forscher, nichts der Art im Gehirn solcher Patienten, welche an Commotio cerebri gestorben waren, gefunden habe, und das Nélaton selbst angiebt, dass die Läsionen des Gehirnes und die capillaren Apoplexieen wiederholt vermissen würden. Alquié hat auch bei seinen Experimenten an Thieren, die unmittelbar nach der Commotio cerebri getödtet wurden, oftmals am Gehirn keine Veränderung gefunden und nur bei zwei Hunden kleine Zerreissungen der Hirnsubstanz und zwar bei einem derselben deutlich an der Stelle des Coup und Contrecoup nachgewiesen. Sie werden nun wohl einsehen, meine Herren, dass man sich unmöglich zur Erklärung von Krankheitssymptomen auf pathologische Befunde stützen kann, welche durchaus inconstant sind. Dupuytren hat gelehrt, dass die kleinen Zerreissungen und apoplektischen Herde im Gehirn der Contusio cerebri angehören, und dass in Folge derselben Lähmungen, Contracturparalysen, Gehirnabscesse und Erweichungsherde im Gehirn eintreten können. Wir dürfen also aus den Befunden Rokitanski's und Nélaton's nur schliessen, dass die Commotio cerebri sehr oft mit der Contusio verbunden vorkommt, aber nicht, dass dieselben identische Processe seien. Stromeyer hat nun, um über diese Zweifel fortzuhelfen, die Behauptung aufgestellt, dass auch in den Fällen, wo die capillären Apoplexieen fehlten, die Gehirnfasern und Blutgefässe wohl während des Lebens zerrissen gewesen sein könnten, weil es nicht zur Bildung der Coagulation komme, wenn die Circulation aufgehört habe oder sehr geschwächt sei. Die capillären Apoplexieen sollen nach ihm vielmehr der Reactionsperiode angehören, wenn der Kreislauf bereits mehr geregelt sei. Es liegt ja aber auf der Hand, dass damit nichts gesagt ist, denn wenn die capillären Apoplexieen fehlen, und die Zerreissungen der Gefässe im Gehirn während des Lebens nicht in die Erscheinung

treten, so kann man ja daraus auch unmöglich Symptome, die während des Lebens bestanden, erklären wollen. Dazu kommt nun aber noch, dass die Anschauungen Stromeyer's physiologisch unhaltbar sind, denn wir wissen, dass Blutgerinnungen bei geschwächtem Kreislaufe am leichtesten eintreten, und dass alles Blut, welches sich ausserhalb der Gefässe befindet, leicht gerinnt.

Sie werden, meine Herren, aus den bisherigen Erörterungen herausgefühlt haben, dass man ohne Compass und in die Irre fährt, wenn man sich nicht bei der Deutung der Krankheitssymptome eng an die Physiologie anlegt. Immer wieder bestätigt sich der alte Satz von Haller, dass die Physiologie die Leuchte der Pathologie sein soll. Wir haben gesehen, dass das Coma das wichtigste Symptom bei der Commotio cerebri ist. Die experimentelle und klinische Forschung hat nun aber ergeben, dass das Coma durch eine mangelhafte Oxydation des Nervengewebes resp. der Ganglienzellen des Grosshirns entsteht. Diese, mangelhafte Lüftung der Ganglienzellen kann bedingt sein durch eine plötzliche Unterbrechung der Blutcirculation im Gehirn, wie sie Kussmaul und Tenner durch die Unterbindung der zuführenden Gefässe hergestellt haben, oder durch eine unzureichende Ladung des Blutes mit Sauerstoff, wie wir sie z. B. bei Respirationshindernissen finden, oder durch die Beimischung gewisser Substanzen, welche die Abgabe des Sauerstoffes an die Gewebe hindern, wie wir es von gewissen Giften nach Johnson's Auffassung annehmen. (So ist es auch durch die neueren Forschungen wahrscheinlich geworden, dass der Schlaf des Coma schwächerer und weit liebenswürdigerer Bruder, mit anämischen Zuständen des Gehirns im Zusammenhange steht. Die Beobachtung hat gelehrt, dass bei schlafenden Kindern die Fontanellen einfallen und Durham fand an schlafenden Thieren, dass die Oberfläche des Gehirns blass wurde und dass sich beim Erwachen eine deutliche Röthe über dasselbe verbreite. Mit der Munterkeit des Thieres nahm die Injection der Pia und der Gehirnsubstanz beträchtlich zu, unzählige Gefässe, welche während des Schlafs nicht sichtbar gewesen waren, zeigten sich nun allenthalben, und das Blut schien dieselben rasch zu durchfliessen. Das Gehirn schlafender Thiere hatte mit dem junger Thiere, denen die Carotiden unterbunden waren, die grösste Aehnlichkeit.) Von den beiden zuletzt genannten Bedingungen des Coma kann natürlich bei der Commotio cerebri keine Rede sein; wir sind also auf eine plötzliche Unterbrechung der Blutcirculation im Gehirn zur Erklärung desselben angewiesen.

Wie kann nun aber eine Contusion des Schädels arterielle Blutleere des Gehirns bedingen? Das ist die delicate Frage, die uns zuvörderst beschäftigen muss.

Eine Reihe der Forscher und besonders unter ihnen Stromeyer hat angenommen, dass dieselbe durch einen

mechanischen Druck auf das Gehirn zu Stande komme. Wie ist dies aber möglich? werden Sie fragen. Wir wissen durch die Experimente, welche Bruns mit dem Einschrauben und allmählichen Zusammenpressen der Schädel vorgenommen hat, dass der Schädel in einer beliebigen Richtung beträchtlich zusammengedrückt und so der betreffende Durchmesser verkürzt werden kann, ohne dass ein Bruch entsteht, und dass derselbe nach dem Aufhören der äusseren Gewalt wieder auf sein Normalmaass zurückkehrt, dass ferner bei der Verkleinerung des Schädels in einer Richtung eine Vergrösserung desselben in den übrigen Durchmessern stattfindet. Wenn nun der Schädel durch eine Gewalt, welche ihn mächtig trifft, zusammengedrückt wird, so muss auch das Gehirn einen Druck erfahren; denn die Vergrösserung des Schädels in den anderen Durchmessern kann dem Gehirn nicht wesentlich zu Gute kommen, da die Ausgleichungen in der Form nur durch einen mechanischen Druck zu Stande kommen können. Stromeyer hebt auch mit Recht hervor, dass man die Wirkung einer Schraube nicht mit der eines Schlages oder Stosses verwechseln dürfe; denn die durch die letzteren bewirkte elastische Depression des Schädels tritt so rasch ein, dass sie sich dem Gehirne mittheilen wird, ehe die Erweiterung der übrigen Dimensionen den verengten Raum wieder auf sein Normalmaass ausdehnt. Auch wird es ja bei der ungleichen Dicke der Schädelknochen und dem Umfange und der Kraft der einwirkenden Gewalt meist nur zu circumscripten Depressionen bestimmter Regionen des Schädels kommen, ohne dass die Gewalt Zeit hat sich dem ganzen Schädel mitzutheilen. Wir wissen nun ferner, meine Herren, dass die Gehirnmasse an sich incompressibel ist. Wenn also ein Druck auf das Gehirn ausgeübt wird, so kann nur, da die Canäle des Bluts und der Cerebrospinalflüssigkeit offen sind, ein Verdrängen von Flüssigkeit aus dem Gehirn stattfinden, somit muss unter diesen Umständen eine Blutleere des Gehirns eintreten.

Gegen diese Auffassung, die Ihnen gewiss gleich einen sehr gekünstelten und gesuchten Eindruck gemacht hat, liegen verschiedene Bedenken vor. Es ist zuvörderst, wie ich Ihnen später auseinandersetzen werde, eine den Schädel comprimirende Gewalt zur Hervorrufung einer Commotio cerebri gar nicht erforderlich. Eine derbe Ohrfeige, ein Schlag und Stoss von vorn und unten gegen das Kinn, ein Fall aus der Höhe herab auf das Gesäss, die Knie oder die Füsse bringen gleichfalls unter Umständen schwere Erscheinungen der Commotio cerebri hervor, und es lässt sich doch kaum annehmen, dass der Schädel auch hierbei wesentliche Veränderungen erfahren sollte.

Zweitens würde selbst für die Fälle, in denen die Schädelknochen von einem Trauma direct getroffen werden, die von Stromeyer vertretene Deutung der Commotio cerebri als eine Compressio cerebri sich schwer mit der langen Dauer der Commotionserscheinungen in Einklang bringen

lassen. Die Compression des Schädels und Gehirnes müsste ja ebenso schnell vorübergehen wie das Trauma, da die Schädelknochen vermöge ihrer von Bruns nachgewiesenen Elasticität nach dem Aufhören der äusseren Gewalt wieder in ihre Normalgestalt zurückkehren. Die Ausgleichung der Circulation im Gehirn, wenn sie blos von dem Drucke, welchen das Gehirn erfahren, abhinge, müsste daher schneller von Statten gehen, als es bei der Commotio cerebri zu geschehen pflegt. Die Commotio cerebri würde in ihrer klinischen Erscheinung dann mehr unter dem Bilde einer Syncope auftreten. Wenn nun auch derartige schnell vorübergehende Fälle von Commotio cerebri vorkommen, so pflegen doch die Commotionserscheinungen meist ein bis mehrere Tage anzuhalten.

Ebenso wenig ist die eben erwähnte Anschauung über den Mechanismus der Entstehung der Commotio cerebri mit der Thatsache in Einklang zu bringen, dass sich post mortem eine venöse Hyperämie im Gehirn und den Sinus findet; denn wenn eine Compression ausgeübt wurde auf das Gehirn, so müsste doch der Theil am meisten zusammengedrückt und entleert werden, welcher den geringsten Widerstand bietet. Das sind aber unstreitig die Venen.

Wir müssen uns daher nach einer anderen Erklärung für die plötzlich eintretende Gehirnanämie bei der Commotio cerebri umsehen. Dabei kommen uns zwei physiologische Thatsachen zu Gute, welche in neuerer Zeit von den Physiologen erworben sind. Wir wissen zuvörderst aus den interessanten Versuchen Nothnagel's, dass durch Hervorrufung starker Reflexreize für die Gefässnerven eine mehr oder minder beträchtliche Zusammenziehung der Hirngefässe eintritt. Nothnagel reizte bei Kaninchen die Haut im Verlaufe der Cruralnerven mittelst des Inductionsstromes und bemerkte hierauf constant eine mehrere Minuten lang andauernde Verengerung der Arterien der Pia mater. Derselbe Erfolg wurde auch bei elektrischer Reizung anderer Hautstellen erzielt, ebenso sicher trat derselbe ein bei heftiger und sehr jäh bewirkter mechanischer Reizung. Hiernach könnte man sich nun denken, dass durch den mechanischen Reiz der Commotion, der ja noch dazu in der Regel direct die Schädelknochen trifft, ein Reflexkrampf der Hirnarterien erzeugt werde, dass dieser wieder zu einer beträchtlichen Anämie des Gehirnes führe und so das Coma veranlasse.

Dieser unstreitig sehr gefälligen Anschauung stellen sich doch einige Bedenken entgegen, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit kurz richten muss.

Wir wissen zuvörderst aus den Experimenten, dass der Reflexkrampf der Hirngefässe stets ein sehr schnell vorübergehendes Ereigniss ist. Nothnagel fand, dass die Verengerungen der Piagefässe nur einige Minuten nach der Entfernung der Elektroden besteht, um dann ziemlich schnell wieder in Erweiterung überzugehen. Wenn man also auch für

die ganz acut verlaufenden Fälle von Commotio cerebri die Annahme eines Reflexkrampfes der Hirngefässe zugeben könnte, so dürften doch die durch Tage sich hinziehenden Commotionserscheinungen in anderen Fällen kaum damit in Einklang gebracht werden können. Selbst wenn man auch von diesen Bedenken absehen wollte, so müsste man doch annehmen, dass zur Hervorbringung eines so tiefen Coma, wie wir es bei der Commotio cerebri haben, der Reflexkrampf sich über sehr weite Gefässbezirke im Gehirne verbreiten müsste. Dies ist aber zur Zeit noch niemals experimentell zu erzeugen möglich gewesen; denn es ist noch keinem Experimentator gelungen selbst durch die kräftigsten elektrischen oder mechanischen Reize Coma hervorzubringen. Nur ein Thier, welches vorher durch eine sehr starke Blutentziehung geschwächt war, sah Nothnagel bei der beschriebenen Reizung benommen werden. Es musste also erst noch eine künstliche und ziemlich beträchtliche Hirnanämie erzeugt werden, ehe der Reflexkrampf der Hirngefässe einen comatösen Zustand hervorrufen konnte. Endlich bleibt durch einen Reflexkrampf der Arterien des Gehirnes die venöse Hyperämie, welche wir post mortem gefunden haben, unerklärt; denn es liegt ja auf der Hand, dass, wenn wenig oder kein Blut in die Arterien strömt, dasselbe auch nicht in den Venen stagniren kann. Somit glaube ich kaum, dass man, so verlockend es auch auf den ersten Blick erscheinen mag, zur Deutung der Erseheinungen bei der Commotio cerebri auf einen Reflexkrampf der Hirngefässe zurückgreifen darf.

Es wird Ihnen, meine Herren, wohl nun schon klar geworden sein, worauf ich hinaus will. Ist es nicht Reflexkrampf, so ist es vielleicht Reflexlähmung der Hirngefässe, welche die Erscheinungen der Commotio cerebri herbeiführen. Wir wissen ja aus den schönen Experimenten von Goltz, dass durch mechanische Reize, wie das Klopfen auf den Bauch des Frosches eine Reflexlähmung der Gefässe herbeizuführen ist. Sie werden sich gewiss erinnern, dass ich auf diese experimentellen Thatsachen die klinischen Erscheinungen des Shoks zurückgeführt habe. Ich brauche deshalb heute nicht ausführlicher auf den Mechanismus dieser traumatischen Reflexgefässlähmungen einzugehen.

Denkt man sich, dass durch die Erschütterung der Schädelknochen, die ja immer durch grosse Gewalt bedingt und daher ein sehr mächtiger mechanischer Insult ist, eine Reflexlähmung der Gefässe des Gehirns in derselben Weise zu Stande kommt, wie die der Gefässe des Leibes bei einer Contusion desselben, so ist der Symptomencomplex und das anatomische Bild der Commotio cerebri in der besten und ungezwungensten Weise erklärt. Es entsteht zuvörderst dadurch eine ziemlich beträchtliche arterielle Anämie und venöse Stauung. Das Herz schlägt zwar, wie wir gesehen haben, bei der Commotio cerebri noch weiter, es wird also unstreitig noch Blut in das Gehirn getrieben. Da die Herzaction aber verlangsamt und unregelmässig, und die Contraction der Arterien aufgehoben ist, so muss

die Zufuhr arteriellen Blutes zu den Gehirntheilen eine sehr geringe sein. Dazu kommt nun noch, dass, wie die Experimente von Goltz gezeigt haben, gelähmte Gefässe für die Circulation und somit indirect für die Ernährung und Oxydation der Organe werthlos sind. Das Gehirn bekommt also unter diesen Umständen wenig arterielles Blut und hat ausserdem keinen Nutzen von demselben. Es ist nun leicht begreiflich und durch die Experimente von Goltz nachgewiesen, dass sich unter diesen Verhältnissen das Blut in den erschlafften und ihres Tonus beraubten Venen ansammelt. Daher entsteht Stase und Stauung in den Sinus und Venen des Gehirnes, wie beim Shok in den grossen Gefässen des Unterleibes. So ist denn der Eintritt des Coma aus dieser Annahme wohl begreiflich. Weil nun erfahrungsgemäss der Ausgleich der durch die Reflexlähmung hervorgerufenen Circulationsstörungen längere Zeit in Anspruch nimmt, so ist auch die längere Dauer der Commotionserscheinungen wohl erklärt.

Es giebt, so weit mir bekannt ist, keine Arbeiten und Experimente, welche sich mit der künstlichen Erzeugung einer Gefässreflexlähmung im Gehirn beschäftigten. Eine Reihe von Forschern hat indessen Gefässlähmungen durch Nervenverletzungen hervorzubringen gesucht, um den Ursprung der Gefässnerven des Hirns zu entdecken. Brachet exstirpirte bei Thieren das Ganglion cervicale supremum, worin er den Ursprung der Gefässnerven des Gehirns vermuthete, und sah darnach Coma und Stupidität, nach dem Tode Erweiterung der Piagefässe und Wasseransammlungen in den entsprechenden Hirnhälften eintreten. Diese Beobachtungen würden sehr für unsere Anschauungen sprechen, doch sind dieselben leider durch Schiff und van der Beke Callenfells nicht bestätigt worden.

Ehe wir nun uns bestimmt für die Annahme, dass die Erscheinungen der Commotio cerebri durch eine traumatische Reflexparalyse der Gefässe des Gehirns bedingt werden, aussprechen, müssen wir erst einzelne Zweifel beseitigen, welche das klinische Bild dagegen wachruft. Wir haben gesehen, dass die Herz- und die Respirationsbewegungen bei der Commotio cerebri verlangsamt und unregelmässig werden, und das bei unserem Patienten wiederholt Erbrechen eintrat. Es besteht also an der Ursprungsstelle des Vagus noch Reizung, während das Grosshirn sich bereits in der tiefsten Paralyse befindet.

Diese Thatsache hat aber klinisch und experimentell bereits ihre Deutung gefunden. Verfolgt man z. B. genauer den Verlauf einer Ohnmacht, so wird man sehen, dass die Bewusstlosigkeit als das Endglied in der Kette der Symptome schwindet, wenn bereits lange vorher die Circulations- und Respirationsorgane wieder in volle Thätigkeit getreten sind. Bei der Meningitis tuberculosa besteht nicht selten schon tiefes Coma, während der Puls und die Respirationsbewegungen noch verlangsamt und unregelmässig sind. Es geht also aus diesen klinischen Thatsachen hervor,

dass das Grosshirn zu seinen Leistungen am meisten von allen Gehirntheilen des arteriellen Blutes bedarf, wie ja schon der enorme Gefässreichthum desselben gegenüber den anderen Gehirntheilen andeutet (Traube). Es muss daher Verlust des Bewusstseins das erste und anhaltende Symptom arterieller Blutleere des Gehirns sein, während in andern Hirntheilen, die weniger Blut bedürfen und daher weniger schwer von anämischen Zuständen betroffen werden, noch Reizerscheinungen bestehen und sogar zunehmen können. So gehen ja auch während des Schlafes, der doch dem Coma sehr verwandt ist, alle andern Functionen des Gehirns unbeirrt weiter, während die des Grosshirns aufgehoben oder herabgesetzt sind. Landois hat nun aber bei seinen Experimenten gefunden, dass Anämie der Medulla oblongata als ein Reiz auf das Vaguscentrum wirkt und Verlangsamung der Herzthätigkeit und Respiration zur Folge hat. Somit können wir an diesen Symptomen keinen Anstoss mehr nehmen. Stromeyer erzählt, dass er Stilling darnach gefragt habe, wie es zuginge, dass die Erscheinungen der Commotio cerebri sich so vorwaltend im Vagusgebiete äusserten, und dass ihm dieser darauf geantwortet habe, dass dies ohne Zweifel davon herrühre, weil die Wurzeln des Vagus unter dem vierten Ventrikel die weichste Stelle des Gehirns bilden, und dass sich diese Stelle nach den verschiedensten Todesarten bei Thieren immer in einem Zustande von Hyperämie befinde. Sie werden leicht einsehen, meine Herren, dass mit diesen Thatsachen viel gesagt und nichts erklärt ist.

Es bleibt uns nur noch eine Frage zu erörtern über, meine Herren. Wir wissen aus den Experimenten von Kussmaul und Tenner, dass durch Gehirnanämie Coma und Convulsionen erzeugt werden. Es ist nun aber eine feststehende klinische Thatsache, dass bei der Commotio cerebri Convulsionen eine grosse Seltenheit sind. Dies darf man aber nicht als einen Beweis gegen unsere Deutung der Commotio cerebri annehmen; denn wir wissen, dass das Krampfcentrum, welches Nothnagel bekanntlich in den Pons, E. Weber in die Medulla oblongata verlegt, ziemlich schwer reizbar ist, dass also schon sehr hohe Grade von Anämie dazu gehören müssen, um Convulsionen epileptiformer Natur auszulösen. Kussmaul sah gleichfalls bei seinen Experimenten erst Coma eintreten und darauf erst die Convulsionen, bei kaltblütigen Thieren blieben die Convulsionen immer aus. Somit müssen wir sagen, dass die Anämie des Gehirnes bei der Commotio cerebri beträchtlich genug ist um Coma hervorzubringen, aber noch nicht schwer genug um Convulsionen zu verursachen; oder dass bei gleichgradiger Anämie die Functionen des Grosshirns erlöschen, während am Krampfcentrum noch keine Störungen eintreten.

Es bleibt somit kein klinischer oder experimenteller Einwurf gegen unsere Deutung der Commotionserscheinungen, oder verursacht durch eine

traumatische Reflexlähmung der Gehirngefässe besonders des reichen Gefässnetzes der grossen Hemisphären. Auch der interessante Befund Virchow's, welcher mehrmals, wenn am Schädeldach äusserlich Spuren von Impressionen oder Fissuren waren, die darunter gelegenen, scheinbar unversehrten Theile der Gyri untersuchte und eine Verkalkung einer grossen Menge von Ganglienzellen der grauen Rinde entdeckte, spricht nicht gegen unsere Anschauung. Dieser Vorgang der Verkalkung gehört jener Gruppe von Erscheinungen an, die Virchow als eine Eigenthümlichkeit abgestorbener Theile im Innern des menschlichen Körpers beschrieben hat. Es handelt sich also um eine Necrose der Ganglienzellen in Folge der Hirncommotion. Vermittelt wird dieses Absterben der Ganglien aber offenbar durch eine mangelhafte Ernährung derselben und diese wiederum durch eine ungenügende Zufuhr arteriellen Blutes, wie sie bei der Commotio cerebri nach unserer Auffassung besteht. So fand auch Wiedemeister diese verkalkten Ganglienzellen in grosser Menge im Bereiche einer durch einen derben faserstoffigen Embolus verschlossenen Gehirnarterie. **Wir können also nunmehr unbeirrt die Commotio cerebri einen Shok des Gehirns nennen.**

Ich habe Sie, meine Herren, bisher durch die Wüste langer Reflexionen und Hypothesen geführt und Ihre Geduld sehr in Anspruch genommen, um so mehr freue ich mich, dass ich nun mit Ihnen das fruchtbare und ebene Gebiet der klinischen Beobachtung wieder betreten kann. Ich habe Sie bereits darauf aufmerksam gemacht, dass man zwei Stadien bei der Commotio cerebri unterscheidet, das der Depression und das der Exaltation. Das letztere ist von verschiedener Intensität und Dauer, je nach der Intensität und Dauer des ersten Stadium. In den schwereren Fällen streifen die Symptome in demselben dicht an die der Gehirnentzündung. Nach der Gefässerschlaffung im ersten Stadium tritt nur eine vermehrte Zufuhr von Blut nach Aufhebung der Reflexlähmung der Gefässe im Gehirne ein. Hieraus erklären sich die lebhaften Reizerscheinungen des zweiten Stadii. Die Hirnerschütterung kann nun für sich allein bestehen, oder es gesellen sich noch die Erscheinungen des Shok hinzu. Das sind die von den Autoren beschriebenen schweren Fälle von Commotio cerebri, die nicht selten tödtlich enden. Es tritt also dann zur Reflexlähmung der Gehirngefässe eine allgemeine Gefässlähmung. Die benommenen Patienten sind blass, bewegungslos, kalt, der Puls ist verschwunden, die Herzcontractionen kaum fühl- und hörbar, die Respiration intermittirend, ganz oberflächlich.

Andere Autoren haben noch verschiedene Arten und Grade der Commotionen unterschieden, indessen sind diese Eintheilungen wenig zutreffend und künstlich. So unterscheidet Dupuytren drei Grade und Alquié 4 Formen der Commotio cerebri, eine syncopale, eine comatöse, eine delirirende und eine alternirende mit Exacerbationen und Remissionen.

Die letztere Art habe ich noch nie gesehen, und die delirirende halte ich für das zweite Stadium der Commotio cerebri.

Ausser den Ihnen bereits vorgeführten und erklärten Symptomen muss ich Sie noch kurz auf einzelne Zeichen aufmerksam machen, die der Commotio cerebri fälschlich zugeschrieben sind oder dieselbe unter Umständen wirklich begleiten. Demme berichtet von Störungen des Sehapparates, besonders im Bereiche der Motilität des Bulbus, welche im Verlaufe der Hirnerschütterung auftreten sollten. Besonders oft habe er den Abducens gelähmt gefunden, auch seien Beeinträchtigungen des Sehvermögens dabei wiederholt von ihm beobachtet worden. Einmal sah er isolirte Anosmie und verhältnissmässig häufig Beeinträchtigungen der Sprache bei der Commotio cerebri eintreten. Wir müssen indessen die Behauptung Demme's, dass die genannten Symptome der Commotio cerebri angehören, entschieden zurückweisen. Dieselben setzen vielmehr wirkliche Läsionen, seien es nun Blutextravasate oder Zerreissungen oder Fissuren der Knochen an den Stellen voraus, welchen diese Nerven entspringen oder bei welchen und durch welche sie verlaufen. Ich habe Ihnen in diesem Semester einen jungen Mann vorgeführt, der bei einer Schlägerei einen Hieb mit einem eisernen Stock gegen das linke Scheitelbein bekam. Er verlor sofort das Bewusstsein und zwar an der linken Körperhälfte gelähmt. Die Benommenheit schwand nach einiger Zeit, die Lähmungen gingen zurück, Patient war aber vollständig aphasisch geworden. Er konnte seine Gedanken vortrefflich niederschreiben, verstand auch Alles, was man ihm sagte, war aber nicht im Stande irgend ein Wort ausser »Ja« hervorzubringen. Ich werde Ihnen den Patienten nächstens wieder zeigen, er ist durch den längeren Gebrauch von Iodkali schon wesentlich gebessert. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei diesem Kranken eine organische Läsion, wahrscheinlich verbunden mit einem Blutextravasat in der dritten linken Stirnwindung stattgefunden hat, in welcher nach Broca der Sitz des Sprachvermögens zu suchen ist. Von einer reinen Commotion kann in solchen Fällen keine Rede sein.

Dagegen muss ich Sie noch in der Kürze auf eine andere Symptomenreihe hinleiten, welche sehr häufig in Folge schwerer Commotio cerebri auftreten. Wenn man es sich zum Grundsatze macht in allen derartigen Fällen den Urin zu untersuchen, so wird man in demselben sehr wesentliche Veränderungen finden. Zuvörderst beobachtet man bei einer Reihe derartiger Patienten Zuckerharnen. Das ist eine längst bekannte klinische Thatsache. Ich brauche Ihnen daher nur anzuführen, dass dies Ereigniss relativ selten sehr markirt ausgesprochen vorhanden ist. Unter 43 Fällen schwerer Commotio cerebri, die ich in der Berliner Charité beobachtet habe, war eine markirte Reduction des Kupfers durch den Urin bei der Trommerschen Harnprobe nur in 6 Fällen vorhanden. Merkwürdig ist ferner, dass die Mengen des dabei ausgeschiedenen Zuckers so

gering sind, dass es mir noch nie möglich gewesen ist, dieselben durch Polarisation genauer zu bestimmen. Das Zuckerharnen beginnt meist gleich nach dem Eintritt der Commotio cerebri und überdauert die Commotionserscheinungen in der Regel um mehrere Tage. In seltenen Fällen geht das Zuckerharnen in den Diabetes insipidus über, oder derselbe tritt vom Anfang an allein auf. Ich habe in der Berliner Charité einen Maurer von 33 Jahren behandelt, welcher von einem Neubau aus der dritten Etage in den Keller herabgestürzt war. Der Patient war tief comatös und hatte alle Erscheinungen der Commotio cerebri. Der sofort mit dem Katheter entleerte Urin war dunkel, klar, schwach sauer und hatte ein specifisches Gewicht von 1030, er enthielt kein Eiweiss, reducirte aber Kupferoxyd in alkalischer Lösung bei 70° C. unter Abscheidung des rothen Kupferoxyduls. Die Erscheinungen der Commotio cerebri hielten bei dem Patienten 3 Tage, allmählich nachlassend an. Der Urin behielt in dieser Zeit dieselbe Beschaffenheit, nur schwand der Zuckergehalt mehr und mehr, und das spec. Gewicht fiel auf 1025. Vom dritten Tage ab erholte sich Patient schnell und vom fünften Tage an war keine Spur von Zucker mehr im Urine. Nun fing aber Patient an enorme Quantitäten eines hellen, strohgelben, klaren, schwach sauren Urins zu lassen, dessen spec. Gewicht bis auf 1003 fiel. Nachdem diese Erscheinung sieben Tage gedauert hatte, verschwand sie allmählich, und der Patient verliess vollkommen geheilt bald darauf die Anstalt. In einem anderen Falle, welcher hier in der Breslauer Klinik beobachtet wurde, trat der Diabetes insipidus von Anfang an ein. Einem 16jährigen Laufburschen war ein 4 Ctr. schwerer Kohlenkasten aus einer Höhe von 10 Fuss auf den Kopf gefallen. Patient kam im tiefsten Coma in die Klinik, er brach viel und bot alle Erscheinungen der Commotio cerebri dar. Auffallend waren von Anfang an die enormen Quantitäten Urin, die Patient liess. In dem Urine, welcher von hellgelber Farbe war und ein spec. Gewicht von 1002 hatte, fand sich weder Zucker noch Eiweiss. Als der kleine Patient zu sich kam, trank er enorme Quantitäten und liess in einer Nacht einen ganzen grossen Blecheimer voll Urin. Dieser Diabetes insipidus bestand 3 Monate bei dem Patienten, — die längste Beobachtungsdauer, die ich in der Literatur gefunden habe. Er liess ganz allmählich nach und als Patient geheilt entlassen wurde, waren alle Zeichen des Diabetes bereits mehrere Wochen beseitigt. In der Literatur werden Sie mehrere Fälle von Diabetes insipidus finden, welche durch einen Fall auf den Nacken oder auf den Kopf erzeugt waren und mit erstaunlicher Verminderung des spec. Gewichtes des Harns (bis auf 1001) und kolossaler Steigerung der täglichen Harnmenge (bis auf 25 Liter) einhergingen.

So bekannt diese Thatsachen bereits waren, so wenig scheint die Albuminurie bisher als Begleiterin der Commotio cerebri beachtet zu

sein; sie ist nach meinen Beobachtungen ein weit häufigeres Ereigniss als der Diabetes. Man muss natürlich bei derartigen Untersuchungen auf der Hut sein und nur die Fälle von Albuminurie als durch die Commotion erzeugt annehmen, welche mit oder kurz nach den Erscheinungen derselben wieder verschwinden. Denn es fallen ja eine ganze Reihe von Leuten auf den Kopf, die schon vorher Eiweissharnen hatten, und die Commotionserscheinungen können leicht mit den urämischen verwechselt werden. Erst neulich wurde uns eine Frau gebracht, welche von der Treppe herab und auf den Kopf gefallen war. Sie lag im tiefsten Coma, und wir waren geneigt, Commotio cerebri bei ihr anzunehmen, bis wir den Urin untersuchten. In demselben fanden sich enorme Quantitäten Eiweiss und bei der mikroskopischen Untersuchung spärliche Cylinder, viel Eiterkörperchen und rothe Blutkörperchen. Bei der Section der bald darauf verstorbenen Frau wurde ein altes Blasenleiden und Hydronephritis constatirt. Man muss also, ehe man eine Commotionsalbuminurie annimmt, eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Urins vornehmen; denn bei dieser finden sich ausser spärlichen rothen Blutkörperchen und einem eigenthümlich braunen krümlichen Detritus, welcher auch nur in den seltensten Fällen vorhanden ist, keine organischen Formelemente im Urin. Dieser braune Detritus gleicht ganz den von Bamberger bei der Schwefelsäurevergiftung gefundenen Massen und muss für Reste zu Grunde gegangener Blutkörperchen, für veränderten Blutfarbstoff erklärt werden.

Um Ihnen ein Bild zu geben, wie die Commotionsnephritis auftritt, will ich Ihnen kurz eine Beobachtung der Art berichten. Ein Omnibusconducteur wurde im Juli 1864 von einem schweren Balken auf den Hinterkopf getroffen, so dass er sofort sinnlos zusammenbrach. Er wurde wenige Stunden darauf in die Berliner Charité gebracht und bot alle Erscheinungen einer Commotio cerebri neben einer grossen Hautwunde am Hinterhaupte dar. Der mit dem Katheter entleerte Urin, welcher die Blase vollständig gefüllt hatte, war dunkel, klar, von saurer Reaction, 1012 spec. Gewicht und enthielt enorme Quantitäten Eiweiss, bei mikroskopischer Untersuchung aber keine organischen Formelemente. Am dritten Tage nach der Verletzung bekam Patient sein Bewusstsein wieder und den ungetrübten Gebrauch seiner Gliedmaassen. Der Eiweissgehalt des Urins verminderte sich von diesem Tage ab rapide und war am 7. Tage nach der Verletzung vollständig verschwunden.

In seltenen Fällen beobachtet man Zucker und Eiweiss zu gleicher Zeit im Urine. Ein Zimmermann, welcher aus dem dritten Stock auf einen steinernen Flur gefallen war und daselbst längere Zeit bewusstlos gelegen hatte, ging der äusseren Station der Charité am 5. Juli 1865 zu. Er war vollständig unbesinnlich, nicht aus dem Schlaf zu erwecken; es fanden sich bei ihm grosse Blutextravasate an verschiedenen Stellen des Körpers und ein beträchtliches auf dem linken Stirnbein.

Eine Verletzung der Knochen war an dieser Stelle nicht zu constatiren. Am linken Oberschenkel bestand eine Fractura comminuta et complicata. Der mit dem Katheter entleerte Urin war sauer, schmutzig trübe, enthielt ein mässig hohes braunrothes Sediment, spec. Gewicht 1025. Nach der Filtration desselben konnte man Eiweiss in beträchtlicher Menge und eine geringe, doch deutliche Kupferreduction nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments ergab spärliche rothe, in ihrer Form gut erhaltene, doch sehr blasse Blutkörperchen und den bereits beschriebenen braunen feinkörnigen Detritus, der sich weder durch Säuren noch beim Erwärmen löste. Patient ging wenige Tage nach der Verletzung zu Grunde, er war vorher besinnlich geworden, die Erscheinungen im Urine bestanden aber bis zum Tode. Bei der Section fanden sich verschiedene Brüche am Stirnbein und vielfache Fissuren an der Basis cranii; das Gehirn blutleer, die Sinus strotzend von Blut; die Ventrikel mässig weit, mit klarem Serum gefüllt. Die Nieren waren ganz intact, zwar etwas blass, doch nirgends eine Ruptur oder Blutung in der Substanz derselben. Auch an der Blase und den Harnleitern nichts Abnormes.

Es fragt sich nun, nachdem wir die klinische Erscheinung der Veränderungen des Harns bei der Commotio cerebri kennen gelernt haben, wie dieselben zu deuten seien. Es werden Ihnen bei der Vorführung der erwähnten Thatsachen gewiss gleich die schönen Experimente von Claude Bernard eingefallen sein. Dieser ausgezeichnete Forscher sagt wörtlich: »die Piquure in der Mitte des Raumes zwischen dem Ursprunge der Vagi und der Hörnerven bewirkt zu gleicher Zeit eine Vermehrung der Harnmenge und das Auftreten von Zucker im Harn. Ein wenig höher bewirkt die Piquure, dass der Urin weniger reichlich, weniger zuckerhaltig wird, aber er enthält Eiweiss. Die Vermehrung der Harnmenge einerseits indessen und der Uebergang von Zucker und Eiweiss in den Harn andrerseits scheinen von einander unabhängige Phänomene zu sein und auch für sich allein hervorgerufen werden zu können. So erhält man, wenn man die Medulla oblongata ein wenig unterhalb des Ursprungs der Hörnerven verletzte, eine Vermehrung der Harnmenge ohne Uebergang von Zucker oder Eiweiss in denselben.« Hiernach sind wir nicht in Verlegenheit, meine Herren, die Albuminurie, das Zuckerharnen und den Diabetes insipidus bei der Commotio cerebri als ein Reizungsphänomen an den durch die schönen Experimente von Claude Bernard bestimmten Stellen des Gehirns in derselben Weise zu erklären, wie die Reizungserscheinungen, welche im Bereiche der Ursprungsstelle der Vagusfasern auftreten.

Nur eine Thatsache erregt Bedenken. Ich habe Ihnen berichtet, dass in einzelnen Fällen ziemlich viel Blutkörperchen und ein eigenthümlich brauner Detritus im Urine sich finden. In den Experimenten von Claude Bernard handelt es sich aber stets um eine reine Albuminurie, wie sie ja in einer ganzen Reihe von Fällen auch bei der Commotio cerebri sich findet. Wie ist nun diese klinische Erscheinung zu deuten? Ich glaube, dass diese Ausscheidungen von Blut durch den Harn nicht ohne Veränderungen in den Nieren eintreten können. Dennoch hat sich, wie ich

Ihnen an einem Falle, welcher zur Section kam, berichtet habe, nichts Wesentliches in den Nieren gefunden, obgleich während des Lebens Albuminurie mit Blutausscheidung bestand. Es bleibt daher nichts weiter übrig als anzunehmen, dass in solchen Fällen durch die Erschütterung auch noch eine Veränderung in der Circulation der Nieren eintritt, welche unabhängig ist von der Commotio cerebri. Und wenn es nun erlaubt ist, Ihnen hierüber meine Hypothese mitzutheilen, so scheint mir das Wahrscheinlichste, dass es sich auch hier um eine durch das Trauma bedingte Reflexlähmung der Nierengefässe handelt. Durch dieselbe wird, wie im Gehirne bei der Commotion, so in den Nieren eine venöse Stase hervorgerufen neben arterieller Anämie, und wir wissen aus der Pathologie, dass solche sogenannte Stauungsniere, wie sie sich z. B. bei Herzkranken findet, mit Albuminurie und Blutausscheidungen einhergeht. Diese Blutungen müssen per Diapedesin geschehen, da Rupturen der Gefässe nicht nachweisbar sind. Wenn auch die Experimentatoren bei der Durchschneidung der um die Nierenarterien verlaufenden Nerven zu widersprechenden Resultaten gekommen sind, so giebt es doch eine Reihe von klinischen Thatsachen, die meine eben genannte Anschauung gerechtfertigt erscheinen lassen. Bei der Incarceration von Hernien findet sich nicht selten Eiweiss und farbige Blutkörperchen im Urine, gerade in der Zeit, wo die Shokerscheinungen am deutlichsten ausgeprägt sind. Lumniczer beobachtete bei Fracturen der Wirbelkörper, welche von completer Lähmung der unteren Extremitäten gefolgt war, Eiweiss- und Blutharnen, und die Section zeigte weder im Nierenparenchym noch dessen Umgebung Spuren von Quetschung. Ich habe hier die Frau eines Collegen behandelt, welche während der ersten Monate der Schwangerschaft bei einer vor ihrem Manne verheimlichten Urinuntersuchung plötzlich die Beobachtung machte, dass sie jeden Morgen von 10 bis 12 einen eiweisshaltigen Urin liess. Auch der mit dem Katheter entzogene Urin war in dieser Zeit eiweisshaltig; zu allen anderen Tageszeiten waren keine Spuren von Albumen im Urin zu entdecken. Im Harne fanden sich keine Formelemente. Da wir nun sonst keine Krankheit bei der Patientin nachweisen konnten, da weder Blasenkatarrh noch Fluor bestanden, so nahmen wir eine periodisch eintretende, durch den Reiz des schwangeren Uterus in derselben Weise bewirkte Reflexlähmung der Nierengefässe an, wie sie Lewisson durch Quetschung des Uterus an den unteren Extremitäten der Thiere erzeugte. Der weitere Verlauf bestätigte unsere Annahme, vom 6. Monat ab verschwand das periodische Eiweissharnen, die Patientin machte Entbindung und Wochenbett ungestört durch und ist bis zu dieser Stunde gesund.

Die Diagnose der Commotio cerebri ist, wie Sie sich denken können, meine Herren, leicht. Coma, welches jäh nach einem Trauma eintritt, ohne Lähmungen besteht und nach kürzerer oder längerer Zeit schwindet, ohne wesentliche Störungen zurückzulassen, sind die charakteristischen Erscheinungen. Bei der Ohnmacht verlieren die Patienten zwar auch das Bewusstsein, doch schwinden zu gleicher Zeit Puls und Respiration, und der ganze Anfall geht sehr schnell vorüber. Bestehen Lähmungserscheinungen, so wird man immer sicherer gehen, wenn man eine

Compressio cerebri annimmt. Mit Epilepsie und Urämie wird kein vorsichtiger Arzt die Commotionserscheinungen verwechseln.

Die Aetiologie der Commotio cerebri habe ich bereits wiederholentlich berührt; Einwirkung stumpfer Gewalten auf den Schädel, aber auch Ohrfeigen, starkes Schütteln des ganzen Körpers, Schlag und Stoss von vorn und unten gegen das Kinn, ein Fall aus der Höhe herab auf das Gesäss, die Kniee und Füsse genügen zur Hervorrufung der Commotionserscheinungen. Von Hunden wissen wir, dass ein Schlag gegen die Nase dieselben comatös macht. Im Ganzen genommen ist die reine Commotio cerebri ein seltenes Ereigniss, wenn auch nicht so selten, dass man an ihrer Existenz beinahe zweifeln möchte, wie Pirogoff sagt. Sie ist nämlich meist verbunden mit Verletzungen der Umhüllungen des Gehirnes, mit Quetschungen oder Brüchen der Knochenhülle, mit Blutungen und Zerreissungen im Gehirn selbst. Es muss indessen bemerkt werden, dass dies nicht nothwendig der Fall ist, und dass noch weniger der Grad der Knochenverletzung in einem directen Verhältniss zum Grade der Hirnerschütterung stehen muss, ja dass sogar beide, wie Bruns nachgewiesen hat, in ganz entgegengesetzten Verhältnissen neben einander vorkommen können. Bruns stellt den Satz auf und die Erfahrung bestätigt ihn, dass je mehr die auf den Kopf einwirkende äussere Gewalt die Festigkeit der Knochenhülle des Gehirns übertrifft, und je kleiner zugleich die von ihr getroffene Stelle des Schädels ist, desto weniger die Erschütterung des Gehirnes, desto mehr Brüche der Schädelknochen und Quetschungen des Gehirnes zu erwarten sind.

Der Verlauf und Ausgang der Hirnerschütterung ist nach dem Grade derselben und nach den begleitenden anderweitigen Verletzungen verschieden. Die reine Hirnerschütterung kann in wenigen Minuten zum Tode führen, und das sind besonders die schweren Fälle, welche mit allgemeinem Shok verbunden sind. Prescott Hewett hat zwar den Aerzten den Vorwurf grosser Leichtfertigkeit gemacht, welche sich zur Annahme tödtlicher Hirncommotionen entschliessen, weil in solchen Fällen nicht selten Zerreissungen wichtiger Organe, z. B. des Herzens, und innere Blutungen die Todesursache bilden. So gerathen indessen auch eine vorsichtige Beurtheilung derartiger Fälle ist, so sind doch tödtliche Fälle reiner Commotio cerebri genug constatirt und durch die Section nachgewiesen. Zur Tödtung grösserer Thiere bewirkt man, wie Sie wissen, eine schwere Commotio cerebri durch einen heftigen Schlag auf den Kopf. Leider entstehen dabei so schwere Nebenverletzungen, es werden auch später zur Herbeiführung eines raschen Todes so beträchtliche Blutverluste erzeugt, dass die anatomischen Befunde bei solchen Thieren nicht für die Deutung des Wesens der Commotio cerebri zu verwerthen sind. In den leichteren Fällen gehen die Commotionserscheinungen schnell vorüber, der Patient rafft sich kurze Zeit, oft wenige Minuten nach der Verletzung plötzlich aus seinem tiefen Schlafe wieder auf, und seine Kräfte kehren bald wieder. Meist dauern die Erscheinungen aber einen bis mehrere Tage; es sind indessen auch Fälle beobachtet worden, wo die Patienten 2 bis 3 Wochen zur völligen Erholung bedurften. Pirogoff erzählt sogar einen

Fall, in welchem der bewusstlose Zustand des Patienten fast 6 Wochen anhielt. Trotzdem glaubt er in dieser Beobachtung eine reine Hirnerschütterung vor sich gehabt zu haben. In der Regel bleibt eine geistige Trägheit und Schwäche, geringe Muskelkraft und rasche Ermüdung, Unfähigkeit zu geistiger Anstrengung, Gedächtnissschwäche und Neigung zum Schwindel nach schweren Hirnerschütterungen noch längere Zeit zurück. Die Patienten haben meist nicht die geringste Erinnerung an die ihnen unbewusst verronnenen, zwischen Leben und Tod schwebenden Tage der Commotionserscheinung und an das voraufgegangene Trauma. Nicht selten treten psychische Krankheiten in Folge einer Gehirnerschütterung ein, wie die klassischen Untersuchungen von Schlayer und Skae gezeigt haben. Krafft-Elbing hat neuerdings allein 25 Fälle der Art aus seinem eigenen Beobachtungskreise mitgetheilt. Dieselben finden aus dem interessanten Befunde Virchow's, welchen ich Ihnen bereits genauer citirt habe, die schönste Erklärung. Auch wir haben z. Z. einen Patienten auf der Abtheilung, welcher in Folge einer Gehirnerschütterung, die in drei Tagen vorüberging, mehrere Wochen hindurch vollständig blödsinnig war, jetzt aber auf dem Wege zur Besserung ist. — Pirogoff sah intermittirende Neuralgien in der Kopfschwarte auf Hirnerschütterungen folgen, die nicht selten mit Gliederschwäche und Schwindelanfällen verbunden waren.

Die Behandlung der Gehirnerschütterung ist längst festgestellt gewesen, ehe man über das Wesen derselben klar war. Man hat sich dabei, so lange das Coma besteht, zu hüten vor allen erschöpfenden Eingriffen, besonders vor Blutentziehungen und starken Abführungen, auch sind Eisumschläge auf den Kopf nachgewiesen schädlich. Man darf sich dabei, wie Pirogoff richtig hervorhebt, nicht durch die trügerische Fülle des Pulses irre leiten lassen. Aus diesen therapeutischen Thatsachen kann man ex juvantibus et nocentibus schliessen, dass unsere Auffassung der Commotio cerebri richtig ist, weil durch dergleichen erschöpfende therapeutische Verfahren die durch die Commotion gesetzte Anämie des Gehirnes vermehrt und dadurch leicht tödtlich wird. Aeussere und innere Reizmittel sind von jeher bei schweren Graden der Commotio cerebri empfohlen und bewährt gefunden. Pirogoff empfiehlt besonders die Darreichung von Moschus bei gefahrdrohenden Commotionserscheinungen. Dieselbe wird aber selten statt finden können, da derartige Kranke meist nicht schlucken. Zieht sich das Coma lange Zeit hin, so bewährten sich nach Pirogoff's Erfahrung grosse flüchtige Vesicantien auf dem behaarten Theile des Kopfes. Meist sind aber dergleichen starke Eingriffe nicht nöthig. — Erst im zweiten, d. h. im sogenannten Reactionsstadium sind kalte Umschläge auf den Kopf, locale und allgemeine Blutentziehungen, je nach dem Grade der Reizerscheinungen, salinische Abführungen etc. indicirt. Der in der Blase stagnirende Urin ist mit dem Katheter zu entleeren. Das Zucker- und Eiweissharnen und der Diabetes insipidus erfordern keine Behandlung.